

EL BLOQUEO URETERAL AGUDO

Consideraciones generales

Dres. JORGE LOCKHART, GERMAN SCHROEDER
y HECTOR SCHENONE

El bloqueo ureteral agudo (B. U. A.) constituye un síndrome clínico y radiológico que debe ser estudiado con nuevo criterio de acuerdo a un sentido fisiopatológico moderno.

En su origen es muy a menudo un cólico nefrítico o una pielonefritis aguda, pero esas expresiones no tienen la dimensión suficiente para comprender la situación clínica en sus diversos aspectos. No es simplemente el cierre de una vía canalicular única con el sufrimiento retrostrictural ni la infección que se propaga en el medio estancado.

El bloqueo cuya etiología puede ser múltiple repercute inevitablemente en la dinámica renoureteral, pero trae consigo también alteraciones muy importantes en el propio nefrón y pone en juego finalmente el mecanismo de los diversos reflujos que tienen su iniciación en el lugar donde se insertan los fórnix en las papilas. Pero aun siendo agudo en su iniciación puede evolucionar en silencio destruyendo un riñón sin dar manifestaciones clínicas.

El diagnóstico insuficiente de cólico nefrítico o de pielonefritis aguda, ignorando la auténtica alteración fisiopatológica que trae consigo un B. U. A. puede llevar a desastres terapéuticos o por lo menos a suspender o prolongar el momento más oportuno de un tratamiento eficaz.

La etiología, puede ser múltiple, e ir desde la ligadura que por error se hace en el curso de una histerectomía hasta el neoplasma visceral pelviano que en su evolución invade la luz ure-

teral, pero lo más frecuente es el cálculo y la topografía más corriente el tercio inferior del uréter, desde el estrecho superior de la pelvis hasta la porción intramural.

No hay paralelismo entre el tamaño de la causa obstructora y los trastornos que determina. En la obstrucción y en el bloqueo intervienen varios factores y no es el cuerpo extraño el único responsable

El cálculo puede ser acanalado y quedar mucho tiempo sin que determine un verdadero bloqueo. Otras veces el bloqueo es mínimo, se origina un sufrimiento más o menos pasajero, el verdadero cólico nefrítico, pero el cálculo se desplaza, transcurre por la vía canalicular y es eliminado. Además interviene el propio uréter con sus fenómenos inflamatorios que van del edema hasta la intensa ureteritis con periureteritis y al que se le agrega el fenómeno espasmódico.

Es en un porcentaje relativamente bajo que el obstáculo ureteral, cálculo o no, origina la situación que caracteriza el B. U. A.

Otras veces el bloqueo es intermitente creando un mecanismo valvular y los períodos de desbloqueo permiten la posible recuperación de las alteraciones renales.

Otras veces la causa que altera la luz ureteral determina un bloqueo crónico o cierre definitivo que puede ser agudo en su iniciación pero que en su evolución se hace total. En estos casos el sufrimiento renal y las complicaciones son, como es lógico, inevitables, aunque suelen verse verdaderas resurrecciones renales que resultan asombrosas.

Puigvert señala un caso de riñón silencioso durante dos años por una fístula ureteral baja y que luego de la U. C. N. con el restablecimiento del flujo urinario normal el riñón se recuperó totalmente.

No deja de ser un caso excepcional y Kuss con una expresión muy bonita dice no creer mucho en un riñón que se transforme en la Bella Durmiente del Bosque.

En definitiva, existirían diversas formas de bloqueo ureteral: agudo, intermitente, subcrónico y crónico.

La alteración anatomopatológica está condicionada por el obstáculo: cálculo, tumor intrínseco o extrínseco, procesos infla-

matorios, tuberculosis, etc. Pero lo fundamental se realiza en el sector retroestructural donde se originan alteraciones que van de lo funcional a la gruesa modificación anatómica.

En el capítulo de fisiopatología del B. U. A. nos referiremos a la alteración que se produce en la dinámica urinaria, sobre los distintos sectores e incluyendo el propio nefrón.

Existe una situación particular provocada por la *injuria distensiva* aguda que crea no solamente el fenómeno cavitario, la llamada hidronefrosis aguda, sino también la atonía secundaria, la alteración en el juego de las diversas unidades dinámicas que componen el aparato urinario cuya última instancia, la más selecta es el glomérulo regulado a su vez por el sistema de Goormaghtigh.

Esta agresión producida por un régimen de hipertensión endourinaria aguda actuará además sobre el *intersticio renal* produciendo alteraciones que al principio son vasomotoras, congestión, edema e intensa hiperdiapédesis, pero que secundariamente actúa sobre la circulación de todo el órgano que aparece grueso y violáceo por el estancamiento venoso.

Tal es el riñón que aparece como excluido o silencioso a la pielografía excretoria o *hibernado*, como diría Darget.

Del fenómeno vascular intersticial a la infección auténtica no hay más que un paso sobre todo si tenemos en cuenta que se ponen en juego los diversos mecanismos de reabsorción piélica.

El reflujo pielosinusal y el pielolinfático en un régimen de hipertensión endourinaria aguda constituyen el medio ideal para la infección y su propagación intersticial. Se constituye una verdadera pielonefritis que, por desarrollarse en pleno B. U. A. constituye un tipo particular de *pielonefritis obstructiva*.

La infección pielorenal sigue el intersticio y los linfáticos propagándose hasta la cortical donde se constituyen microabscesos: por último, la atmósfera perirrenal es invadida y se constituyen los diversos tipos de perinefritis.

La invasión pielovenosa determina la situación infecciosa más espectacular por la difusión hematógena que se traduce por consiguiente por el estado septicémico, última etapa de un B. U. A., al que siguió la pielonefritis obstructiva, la pionefritis y la flebitis intrarrenal.

En definitiva los mecanismos fisiológicos que determinan los distintos reflujos pielocanalicular, pielosinusal, etc., llevan en las condiciones patológicas de la hipertensión endourinaria a la invasión linfática y venosa y de allí a las distintas situaciones anatómicas referidas.

Dicho proceso se hace evidente y tiene su lugar de origen en la inserción de los fórnix en las papilas el cual está rodeado por un círculo venoso y linfático. No es indispensable recurrir al poder de absorción del urotelio para justificar la invasión y la progresión a distancia de los procesos infecciosos sobre todo en un régimen de hipertensión endourinaria característico de las pielonefritis obstructivas.

Su demostración científica en el momento actual no es necesaria. Tuffier que en 1894 inyectó una solución de estriquina en la pelvis renal de un perro sin que se intoxicara fue suficiente la ligadura del uréter para que el perro muriera por la acción de la droga. Desde entonces el poder fisiológico de reabsorción renal se ha demostrado muchas veces y por las diversas vías señaladas. En el B. U. A. se establecen las condiciones ideales para que dicha invasión canalicular, linfática y hematógena alcancen su máxima jerarquía.